UNIVERSITE PARIS - VAL DE MARNE

FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

ANNEE 1975

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Edouard LEVY

né le 17 Avril 1937 à Cannes

Présentée et soutenue publiquement le :

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'AGREGATION PLAQUETTAIRE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE ET DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE".

Président : Monsieur le Professeur HAZARD

UNIVERSITE PARIS - VAL DE MARNE

FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

ANNEE 1975

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Edouard LEVY

né le 17 Avril 1937 à Cannes

Présentée et soutenue publiquement le :

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'AGREGATION PLAQUETTAIRE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE ET DE l'INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE".

Président : Monsieur le Professeur HAZARD

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PARIS - VAL DE MARNE

Président : Monsieur le Professeur BEAUMONT

FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Doyen : Monsieur le Professeur RAPIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur DUVAL

Monsieur le Professeur Agrégé PORTOS

PROFESSEURS TITULAIRES et A TITRE PERSONNEL

ANATOMIE-PATHOLOGIE	Pr. GOUYGOU
BIOCHIMIE	Pr. GONNARD - Pr. ROSA
CARDIOLOGIE	Pr. HATT
CHIRURGIE GENERALE	Pr. GERMAIN
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE	Pr. DEBEYRE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. GALEY
DERMATOLOGIE-VENEROLOGIE	Pr. TOURAINE
MEDECINE INTERNE ET HEMATOLOGIE	Pr. DREYFUS
MEDECINE INTERNE	Pr. BEAUMONT
MEDECINE INTERNE	Pr. HAZARD
NEPHROLOGIE	Pr. LAGRUE
NEUROLOGIE	Pr. BARBIZET
NEURO-CHIRURGIE	Pr. CARON
PHYSIOLOGIE	Pr. LAURENT
PNEUMOLOGIE	Pr. CHRETIEN
RADIOLOGIE THERAPEUTIQUE	Pr. PIERQUIN
REANIMATION MEDICALE	Pr. RAPIN
RHUMATOLOGIE	Pr. VILLIAUMEY
UROLOGIE	Pr. AUVERT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548106_0006

PROFESSEURS SANS CHAIRES ET PROFESSEURS ASSOCIES

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pr. DUVAL
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. BADER
HISTOLOGIE	Pr. CHEVREAU
PEDIATRIE	Pr. LEPERCQ
PSYCHIATRIE	Pr. BOURGUIGNON
RADIOLOGIE DIAGNOSTIC	Pr. FERRANE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ANATOMIE	Pr. Ag. KENESI
ANATOMIE-PATHOLOGIE	Pr. Ag. PINAUDEAU
ANESTHESIOLOGIE	Pr. Ag. HUGUENARD
BIOCHIMIE	Pr. Ag. BOIGNE
BIOPHYSIQUE	Pr. Ag. GALLE
	Pr. Ag. HERSZBERG
	Pr. Ag. MORETTI
CARDIOLOGIE	Pr. Ag. ACAR
	Pr. Ag. VERNANT
CHIRURGIE GENERALE	Pr. Ag. JULIEN
	Pr. Ag. LATASTE
	Pr. Ag. MEILLIERE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Pr. Ag. BOMBART
	Pr. Ag. GOUTALLIER
CHIRURGIE PLASTIQUE	Pr. Ag. GRELLET
	Pr. Ag. BARUCH
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. Ag. CACHERA
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Pr. Ag. GAUTRAY
HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Pr. Ag. SULTAN
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. Ag. BERTHELOT
	Pr. Ag. FOUET
	Pr. Ag. LE PARCO
	Pr. Ag. LE QUINTREC
	Pr. Ag. CATTAN
HISTOLOGIE	Pr. Ag. POIRIER
MALADIES INFECTIEUSES	Pr. Ag. LAFAIX
MEDECINE INTERNE	Pr. Ag. CACHIN
	Pr. Ag. PORTOS
	Pr. Ag. JACOTOT
MEDECINE INTERNE ENDOCRINOLOGIE	Pr. Ag. PERLEMUTER
MEDECINE INTERNE ET HEMATOLOGIE	Pr. Ag. ROCHANT
NEPHROLOGIE	Pr. Ag. WEIL
NEUROLOGIE	Pr. Ag. DEGOS
	Pr. Ag. GAUTIER
NEURO-CHIRURGIE	Pr. Ag. HURTH

NEURO-RADIOLOGIE	Pr. Ag. DEBRUN
OPHTALMOLOGIE	Pr. Ag. COSCAS
PARASITOLOGIE	Pr. Ag. HOUIN
PEDIATRIE	Pr. Ag. BARBET
PHARMACOLOGIE	Pr. Ag. TILLEMENT
PHYSIOLOGIE	Pr. Ag. SEROUSSI
RADIOLOGIE DIAGNOSTIC	Pr. Ag. VALETTE
RADIOLOGIE OPT. RADIOTHERAPIE	Pr. Ag. BAILLET
REANIMATION MEDICALE	Pr. Ag. LE GALL

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE M.C.A.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE	Pr. Ag. BLOCH
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE	Pr. Ag. DHUMEAUX

A Monsieur le Professeur Jean HAZARD
Professeur à la Faculté de Médecine

Nous le remercions de son enseignement et lui sommes reconnaissant d'avoir bien voulu présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre VERNANT

Nous le remercions de
l'enseignement qu'il nous a
prodigué dans son service
et de l'accueil qu'il nous a
réservé lors de la réalisation
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Charles BLATRIX

Nous le remercions du soutien
qu'il nous a prodigué lors de
la préparation de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Robert SOLLE

Nous le remercions de l'accueil
bienveillant qu'il nous a
réservé dans son laboratoire.

A Monsieur le Docteur Jean Thébault

Dont la compétence a permis
de mener à bien cette étude.
Nous le remercions de son
amitié.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'AGREGATION PLAQUETTAIRE

AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

ET DE L'INSUFFISANCE CORONARIENNE CHRONIQUE

- P L A N -

I. INTRODUCTION

II. PREMIERE PARTIE

Matériel et Méthodes

1. Mesure photométrique de l'agrégation plaquettaire au collagène.
2. Paramètres utilisés.
3. Statistiques = Méthode . Tests employés.
4. Choix des sujets retenus, malades et témoins.

III. DEUXIEME PARTIE

Résultats.

IV. DISCUSSION

V. CONCLUSIONS

VI. BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

I N T R O D U C T I O N

Le rôle des plaquettes sanguines est essentiel dans la formation d'un thrombus.

Ce sont les plaquettes circulantes qui , en premier, vont adhérer aux fibres de collagène mises à nu, avant de s'agréger entre elles . Les facteurs plasmatiques de la coagulation, par la formation d'une charpente protéique assureront la stabilité de l'ensemble.

La recherche de modifications des fonctions plaquettaires, au cours des maladies thrombo-emboliques en général, et de l'infarctus du myocarde en particulier a un double but, dépister une éventuelle hyperagrégabilité et tenter de modifier les fonctions plaquettaires.

L'hyperagrégabilité plaquettaire selon le test de Born au collagène a été mesurée dans cette étude chez des sujets sains, des sujets porteurs d'insuffisance coronarienne chronique et des sujets ayant présenté un infarctus du myocarde.

PREMIERE PARTIE

MATERIEL ET METHODES

1. Mesure photométrique de l'agrégation plaquettaire au collagène

2. Paramètres utilisés

3. Statistiques = Méthodes, tests employés

4. Choix des sujets retenus, malades et témoins

Mesure photométrique de l'agrégation plaquettaire au collagène

(Méthode de Born)

La méthode turbidimétrique utilisée explore par une technique photométrique, l'adhésion des plaquettes aux fibres de collagène purifié, repolymérisé et l'agrégation secondaire des plaquettes entre elles.

1) Matériel

- Collagène Stago préparé selon la méthode de Caen et Legrand

  Ce collagène lyophilisé, acido-soluble, extrait à partir de peau de veau est dissout à raison de 4 mg/ml dans de l'acide acétique 0,1 M à pH 3,5

  La conservation doit se faire en verrerie siliconée à + 4° C
- Agrégomètre Labintec
- Tubes plastiques 10 ml
- Cuves en verre pour agrégomètre
- Autopipette Mérieux avec embout plastique
- Barreaux en métal siliconés
- Tampon Tris

2) Réalisation

a) Au moment de l'utilisation, la solution de collagène est diluée en tampon véronal 0,1 M (Tampon Tris) de façon à obtenir une concentration protéique de 200 microgrammes/millilitre. Cette dilution est incubée 75 secondes au bain marie à 37° C afin de repolymériser le collagène sous forme de fines fibrilles et immédiatement placée dans la glace fondante où elle peut être conservée au moins quatre heures.

b) Prélèvement

Le prélèvement est pratiqué sur des sujets à jeun par ponction veineuse au pli du coude au moyen d'une aiguille à plateau.

Le sang est recueilli dans deux tubes en plastique de 10 ml contenant du citrate de sodium 5,5 H20 en solution à 3,80%, dans les proportions de un volume de solution anticoagulante pour 9 de sang total.

L'examen doit impérativement être pratiqué dans les quatre heures qui suivent le prélèvement.

c) Obtention d'un mélange à concentration optimale en plaquettes.

- Centrifugation lente à 1500 t/mn pendant 10 minutes
- Décantage du plasma riche en plaquettes et numération des plaquettes selon la méthode de Piette
- Centrifugation à 4 500 t/mn pendant 20 minutes pour obtention du plasma pauvre en plaquettes (P.P.P.)
- Mélange des deux plasmas dans un rapport permettant d'obtenir un plasma contenant entre 200 000 et 300 000 plaquettes par mm3 (P.R.P.), concentration assurant une bonne reproductibilité des mesures (Frojmovic)

d) Etalonnage du photomètre

Le photomètre sera étalonné après avoir été mis en route depuis 30 minutes, la vitesse étant réglée à 1000 t/mn et la température à 37° C.

Pour chaque plasma étudié :

- Introduire dans une première cuve : P.R.P. 0,3 ml+ Tampon 0,1 ml
- Introduire dans une deuxième cuve : P.P.P. 0,3 ml+ Tampon 0,1 ml

Ces deux cuves permettant de déterminer l'amplitude de la variation de densité optique.

e) Etude de l'agrégation plaquettaire

L'étude se fera en remplaçant dans une cuve, contenant 0,3 ml de P.R.P, le tampon par une quantité équivalente

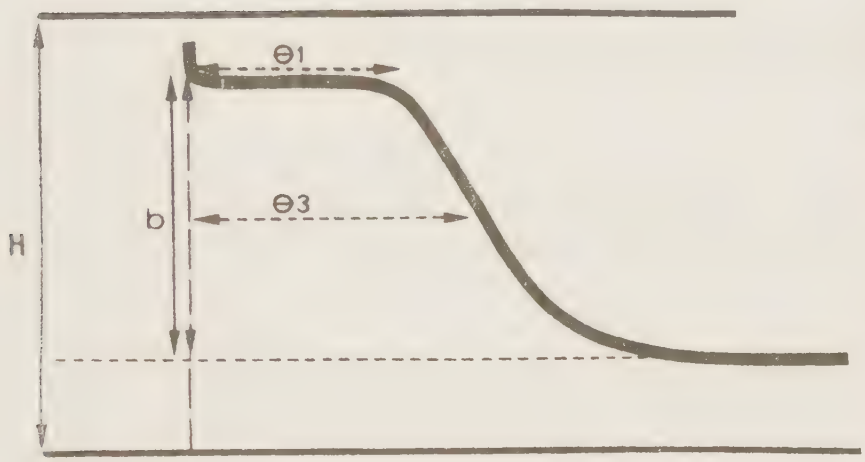
.../...

(0,1 ml) de collagène à la concentration finale de 200 µg/ml.

Plusieurs expressions des résultats du test au collagène ont été proposées. Pour certains (Caen) les paramètres les plus explicites sont :

- le temps de latence avant l'agrégation
- le pourcentage d'agrégation maximum
- la vélocité

Dans cette étude, afin d'avoir une représentation simple des résultats, nous avons utilisé les paramètres suivants.



O_1 = temps de latence avant l'agrégation

O_3 = temps de demi agrégation

λ = pourcentage d'agrégation maximum = $\frac{b}{H}$

* Labintec
Instruments scientifiques
BP 3026
34034 MONTPELLIER CEDEX (FRANCE)

** Labo Express Service
4, rue de Seine
BP 46
91170 VIRY CHATILLON (FRANCE)

*** BD Mérieux
Marcy l'Etoile
69260 CHARBONNIERES LES BAINS (FRANCE)

**** Laboratoire STAGO
6ter, rue Denis Papin
92600 ASNIERES SUR SEINE (FRANCE)

Paramètres utilisés

Pour l'ensemble des sujets choisis, un ensemble de données a été recueilli concernant les antécédents personnels et familiaux, les facteurs de risque coronarien.

Afin de simplifier l'étude, les facteurs de risque ont été cotés sous la forme d'absence (-) ou de présence (+) du risque.

Facteurs de risque

1) Divers :

Sexe : Existence du facteur de risque pour le sexe masculin.

Age : Le facteur de risque augmente avec l'âge Il a été exprimé en valeur réelle.

Hypertension artérielle : Facteur de risque considéré à partir d'une tension maximale égale ou supérieure à 16 cm de mercure et d'une tension minimale égale ou supérieure à 10 cm de mercure.

Surcharge pondérale : Il a été utilisé pour sa détermination les tables de poids moyen et idéal en fonction du sexe, de l'âge et de la morphologie du squelette (Documenta Geigy . Tabl. Sc.)

Régime alimentaire : Facteur de risque pour les personnes habituées à une alimentation quantitative et qualitative (corps gras) particulièrement riche.

Tabac : Facteur de risque pour une consommation supérieure à 10 cigarettes/jour.

Hérédité : Facteur de risque en fonction des antécédents vasculaires, cardiaques, cérébraux ou périphériques des parents et des proches col-

latéraux.

Exercices physiques : L'absence de pratique régulière d'exercices physiques constitue un facteur de risque.

Notion de "stress habituel" : Facteur de risque en fonction de l'état de tension et d'anxiété résultant de l'Habitus du sujet.

2) Hyperlipidémie :

Xanthomes cutanés ou tendineux : leur existence témoigne d'un facteur de risque.

Cholestérolémie : Facteur de risque pour des chiffres habituels supérieurs à 2,50 g/l et pour les personnes traitées par hypolipémiants.

Triglycéridémie : Facteur de risque pour des chiffres habituels supérieurs à 1,50 g/l et pour les personnes traitées par hypolipémiants.

3) Diabète :

Facteur de risque pour des chiffres habituels supérieurs à 1,10 g/l et pour les personnes traitées par les hypoglycémiants.

4) Hyperuricémie :

Facteur de risque pour les personnes traitées par hypouricémiants ou présentant des chiffres habituels supérieurs à 50 mg/l.

Pour les malades, on a noté

1- Sur le plan pathologie :

Douleurs angineuses. Date d'apparition

Infarctus du myocarde. Date

Présence de signes cliniques

électrocardiographiques

biologiques = CPK - LDH - SGOT SGPT

.../...

2- Enfin les thérapeutiques ont été notées :

- avant l'épisode
- depuis l'accident
- le jour de l'examen

en précisant pour chacune posologie et durée du traitement.

- AGREGATION PLAQUETTAIRE -

Référence : ☐

Nom : _____ **Prénoms :** _____ Sexe : ○

Date de naissance : _____ Age : _____

Taille : _____ cm. Poids : _____ Kg. T/A : _____

I Antécédents personnels :

1. Médicaux : _____

2. Chirurgicaux : _____

3. Obstétricaux : _____ Grossesse : ☐

II Antécédents familiaux :

	- Age de découverte -						
	Accident vasculaire coronarien	Accident vasculaire périphérique	H.T.A.	Diabète	Hyper-lipidémie		
Père							
Mère							
Collatéraux							

III Facteurs de risque : ☐

1. Divers :

Sexe : ☐ Hérédité : ☐

Age : ☐ Exercices physiques : ☐

T/A : ☐ Environnement : ☐

Surcharge pondérale : ☐

Régime alimentaire : ☐

(Alcool :) ☐ Migraines : ☐

Tabac : ☐ Acouphènes : ☐

2. Hyperlipidémie : ☐

Xanthomes cutanés ou tendineux : ☐

Bilan lipidique : Cholestérolémie : ☐

Triglycéridémie : ☐

Lipidogramme : ☐

3. Diabète : ☐

4. Hyperuricémie : ☐

IV Pathologie :

Date de l'accident : ☐/☐/☐

Douleur angineuse : ☐

Infarctus du myocarde : ☐

Signes cliniques : ☐

E.C.G. : ☐

Biologie : CPK : ☐

SGOT : ☐

Epreuve d'effort : ☐

Coronarographie : ☐

V Pharmacologie :

1. Médicaments pris antérieurement :

Nom : _____ Durée : _____ Doses : _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

2. Médicaments pris le jour de l'accident :

Nom : _____ Durée : _____ Doses : _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

3. Médicaments pris depuis l'accident :

Nom : _____ Durée : _____ Doses : _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

4. Médicaments pris le jour de l'examen :

Nom : _____ Durée : _____ Doses : _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

Examen fait : En dehors de la menstruation : _____ ☐

Pendant la menstruation : _____ ☐

Au cours de la grossesse : _____ ☐

VI Agrégation plaquettaire :

. Collagène :

Date	Nb jours après acc.	Hte								

Statistiques = Méthodes et tests employés

1 - Comparaison des résultats obtenus pour les populations présentant un infarctus du myocarde ou une insuffisance coronarienne chronique et la population témoin.

a) Calcul, pour chaque groupe de sujets, des valeurs de la moyenne, de la variance et de l'écart type des chiffres obtenus pour θ_1 , θ_3 et .

Seront utilisées les formules suivantes :

$$\text{moyenne} = \bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n} x_i$$

$$\text{variance} = s_x = \sqrt{\frac{\sum x_i^2 - n\bar{x}^2}{n - 1}}$$

$$\text{écart type} = s_{\bar{x}} = \frac{Sx}{\sqrt{n}}$$

b) Comparaison des moyennes obtenues en utilisant le test t .

$$t = \frac{\bar{x} - \ddot{y} - D}{\sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}} \sqrt{\frac{\sum x_i^2 - n_1\bar{x}^2 + \sum y_i^2 - n_2 y_2}{x_1 + n_2 - 2}}}$$

2 - Au sein des populations présentant un infarctus du myocarde ou une insuffisance coronarienne chronique, comparaison des résultats obtenus pour les sujets présentant un des divers facteurs de risque considérés dans cette étude et pour ceux qui ne le présentent pas.

a) Constitution de tableau récapitulatif des sujets malades, séparant ceux qui présentent un facteur de risque déterminé de

/

ceux ne le présentant pas.

C alcul de la moyenne , de la variance et de l'écart type de θ_3 pour ces diverses populations.

b) Comparaison à l'aide du test t des moyennes obtenues pour les populations présentant un facteur de risque et celles ne le présentant pas.

Choix des sujets retenus , malades et témoins

Les sujets retenus sont :

- d'une part, des malades hospitalisés dans un service de cardiologie ou dans un service de médecine générale et présentant soit un angor, soit un infarctus du myocarde récent, de moins de dix jours.

- d'autre part, des sujets hospitalisés pour un autre motif que coronarien ou vasculaire et des sujets volontaires sains .

Ont été exclus de cette étude, les malades et les sujets présentant une maladie thromboembolique ou traités par un médicament antiagrégant plaquettaire.

Sujet N° 1 Mr C... Jean
31 ans
Infarctus du myocarde de 6 jours

Sujet N° 2 Mr B... Lucien
39 ans
Infarctus du myocarde de 8 jours

Sujet N° 3 Mr C... Louis
39 ans
Infarctus du myocarde de 9 jours

Sujet N° 4 Mr D... René
44 ans
Infarctus du myocarde de 3 jours

Sujet N°5 Mr S... Michel
45 ans
Infarctus du myocarde de 9 jours

Sujet N°6 Mr D... André
45 ans
Infarctus du myocarde de 2 jours

Sujet N°7 Mr M... Alexis
45 ans
Infarctus du myocarde de 8 jours

Sujet N°8 Mr D... Antonin
47 ans
Infarctus du myocarde de 3 jours

Sujet N°9 Mr C... Philippe
47 ans
Infarctus du myocarde de 1 jour

Sujet N°10 Mr B... Guy
47 ans
Infarctus du myocarde de 4 jours

Sujet N°11 Mr D... Jean
52 ans
Infarctus du myocarde de 5 jours

Sujet N°12 Mme M... Gastine
53 ans
Infarctus du myocarde de 4 jours

Sujet N°13 Mr L... Claude
54 ans
Infarctus du myocarde de 5 jours

Sujet N°14 Mr M... Jacques
57 ans
Infarctus du myocarde de 2 jours

Sujet N°15 Mr F... Rolland
58 ans
Infarctus du myocarde de 1 jour

Sujet N°16 Mr C... Charles
60 ans
Infarctus du myocarde de 8 jours

Sujet N°17 Mr R... René
60 ans
Infarctus du myocarde de 7 jours

Sujet N°18 Mme A... Jeanne
62 ans
Infarctus du myocarde de 4 jours

Sujet N° 19 Mr H... Edmond
63 ans
Infarctus du myocarde de 4 jours

Sujet N° 20 Mr F... André
64 ans
Infarctus du myocarde de 9 jours

Sujet N°21 Mr F... Henri
67 ans
Infarctus du myocarde de 3 jours

Sujet N°22 Mr A... Amédée
67 ans
Infarctus du myocarde de 9 jours

Sujet N°23 Mme B... Irène
70 ans
Infarctus du myocarde de 3 jours

Sujet N°24 Mr R... Lucien
70 ans
Infarctus du myocarde de 5 jours

.../...

Sujet N°25 Mr G... Narcisse
72 ans
Infarctus du myocarde de 8 jours

Sujet N°26 Mr B... Edouard
73 ans
Infarctus du myocarde de 10 jours

Sujet N°27 Mme J... Julie
75 ans
Infarctus du myocarde de 5 jours

Sujet N°28 Mme C... Antoinette
77 ans
Infarctus du myocarde de 9 jours

Sujet N°29 Mme J... Jeanne
80 ans
Infarctus du myocarde de 5 jours

Sujet N°30 Mr J... Roland
40 ans
Angor depuis 7 ans

Sujet N°31 Mr M... Robert
44 ans
Angor depuis 2 mois

Sujet N°32 Mr G... Antonio
46 ans
Angor depuis 1 mois ½

Sujet N°33 Mr C... Henri
48 ans
Angor depuis 2 ans

Sujet N°34 Mr P... Antoine
49 ans
Angor depuis 6 mois

.../...

Sujet N°35 Mme J... Madeleine
52 ans
Angor depuis 3 mois

Sujet N°36 Mr B... Guy
52 ans
Angor depuis 11 mois

Sujet N°37 Mr G... Marcel
52 ans
Angor depuis 1 mois

Sujet N°38 Mr M... André
53 ans
Angor depuis 1968

Sujet N°39 Mr G... Jean
53 ans
Angor depuis 2 ans

Sujet N°40 Mr P... Yves
54 ans
Angor depuis 8 mois

Sujet N°41 Mr P... Charles
57 ans
Angor depuis 7 mois

Sujet N°42 Mr E... Guiseppe
60 ans
Angor depuis 2 jours

Sujet N°43 Mr P... André
60 ans
Angor depuis 2 mois

Sujet N°44 Mr C...Pierre
62 ans
Angor depuis 2 mois

.../...

Sujet N°45 Mme M... Marguerite
69 ans
Angor depuis 1 mois

Sujet N°46 Mme P... Marthe
77 ans
Angor

Sujet N°47 Mlle J...
14 ans
Témoin

Sujet N°48 Melle B...
15 ans
Témoin

Sujet N°49 Mme G...
23 ans
Témoin

Sujet N°50 Mr J...
23 ans
Témoin

Sujet N°51 Mme M...
24 ans
Témoin

Sujet N°52 Mr L...
25 ans
Témoin

Sujet N°53 Mme R...
25 ans
Témoin

Sujet N°54 Mme L...
26 ans
Témoin

Sujet N° 55 Mme M...
27 ans
Témoin

Sujet N° 56 Mme G...
30 ans
Témoin

Sujet N° 57 Mme B...
31 ans
Témoin

Sujet N° 58 Mme C...
32 ans
Témoin

Sujet N° 59 Mme B...
32 ans
Témoin

Sujet N° 60 Mme H...
35 ans
Témoin

Sujet N° 61 Mme B...
36 ans
Témoin

Sujet N° 62 Mme F...
36 ans
Témoin

Sujet N° 63 Mme L...
41 ans
Témoin

Sujet N° 64 Mme D...
41 ans
Témoin

Sujet N° 65 Mme B...
41 ans
Témoin

Sujet N° 66 Mme J...
43 ans
Témoin

Sujet N° 67 Mme G...
50 ans
Témoin

Sujet N° 68 Mme B...
51 ans
Témoin

Sujet N° 69 Mr C...
52 ans
Témoin

Sujet N° 70 Mme S...
53 ans
Témoin

Sujet N° 71 Mr V...
57 ans
Témoin

Sujet N° 72 Mr G...
59 ans
Témoin

Sujet N° 73 Mme R...
59 ans
Témoin

Sujet N° 74 Mr C...
64 ans
Témoin

Sujet N° 75 Mr A...
65 ans
Témoin

Sujet N° 76 Mr S...
66 ans
Témoin

Sujet N° 77 Mme M...
72 ans
Témoin

Sujet N° 78 Mr D...
74 ans
Témoin

Sujet N° 79 Mme C...
77 ans
Témoin

Sujet N° 80 Mme S...
78 ans
Témoin

Sujet N° 81 Mme C...
80 ans
Témoin

Sujet N° 82 Mme M...
80 ans
Témoin

Sujet N° 83 Mme D...
81 ans
Témoin

Sujet N° 84 Mme A...
82 ans
Témoin.

Sujet N° 85 Mme R...
86 ans

Témoin

Sujet N° 86 Mme M...
86 ans

Témoin

D E U X I E M E P A R T I E

RESULTATS

A - Exemple d'agrégation plaquettaire au collagène
Figure N° 1

B - Tableaux récapitulatifs des sujets présentant un infarctus du myocarde de moins de 10 jours ou une insuffisance coronarienne chronique avec les divers facteurs de risque présentés
Tableaux N° 1 et 2

C - Résultats chez les sujets présentant un infarctus du myocarde de moins de 10 jours
Tableau N° 3
Résultats chez les sujets présentant une insuffisance coronarienne chronique
Tableau N° 4
Résultats chez les sujets témoins
Tableau N° 5

D - Résultats pour les sujets souffrant d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance coronarienne chronique et présentant un des facteurs de risque
Tableaux N° 6 à 15
Résultats pour les sujets souffrant d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance coronarienne chronique présentant un des facteurs de risque et ceux ne le présentant pas.
Tableaux N° 16 à 25

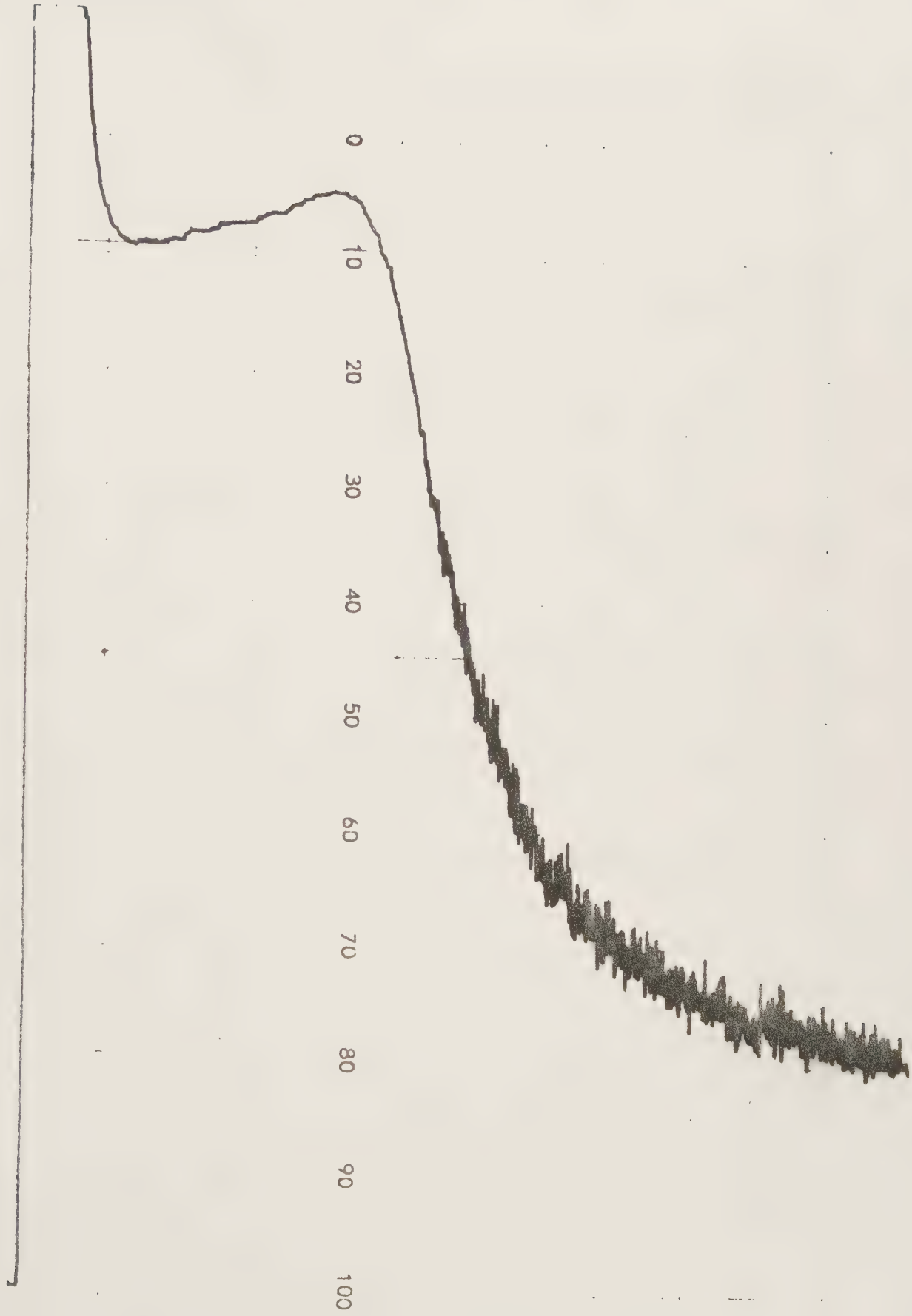


Fig. n° 1

T A B L E A U N° 1

(Sujets présentant un infarctus du myocarde)

Sujet N°	Sexe	Age (années).	H.T.A.	Surcharge pondérale	Déséquilibre alimentaire	Tabac	Hérédité	Absence d'exercices physiques	Stress	Hyperlipidémie	Diabète	Hyperuricémie.
1	+	31	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-
2	+	39	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
3	+	39	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-
4	+	44	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-
5	+	45	-	-	+	+	+	-	+	+	-	-
6	+	45	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-
7	+	45	-	-	+	+	-	-	+	+	-	+
8	+	47	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
9	+	47	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-
10	+	47	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
11	+	52	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+
12	-	53	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+
13	+	54	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-
14	+	57	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-
15	+	58	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-

TABLEAU N° 1 (Suite)

(Sujets présentant un infarctus du myocarde)

Sujet N°	Sexe	Age (années)	H.T.A.	Surcharge pondérale	Déséquilibre alimentaire	Tabac	Hérédité	Absence d'exercices physiques	Stress	Hyper. lipidémie	Diabète	Hyper. uricémie
16	+	60	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
17	+	60	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-
18	-	62	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-
19	+	63	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
20	+	64	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-
21	+	67	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
22	+	67	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-
23	-	70	+	-	-	-	+	+	-	+	+	-
24	+	70	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-
25	+	72	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-
26	+	73	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-
27	-	75	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+
28	-	77	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-
29	-	80	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-

TABLEAU N° 2

(Sujets présentant une insuffisance coronarienne chronique)

Sujet N°	Sexe	Age (années)	H.T.A.	Surcharge pondérale	Déséquilibre alimentaire	Tabac	Hérédité	Absence d'exercices physiques	Stress	Hyper. lipidemie	Diabete	Hyper. uricemie
30	+	40	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-
31	+	44	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
32	+	46	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+
33	+	48	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-
34	+	49	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
35	-	52	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
36	+	52	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-
37	+	52	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
38	+	53	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-
39	+	53	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-
40	+	54	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-
41	+	57	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-
42	+	60	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
43	+	60	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-
44	+	62	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+
45	-	69	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-
46	-	77	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-

TABLEAU N° 3

Infarctus du myocarde

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
1	2,1	3,3	59
2	2,4	3,0	68
3	2,8	3,6	63
4	2,7	4,3	50
5	6,8	8,2	66
6	10,0	10,0	0
7	1,4	2,9	40
8	3,2	4,7	78
9	3,5	5,3	66
10	4,4	5,4	49
11	2,0	3,0	79
12	2,4	3,3	68
13	10,0	10,0	0
14	1,2	4,6	35
15	3,7	5,9	63
16	4,2	5,8	61
17	10,0	10,0	0
18	2,6	4,9	71
19	2,9	3,6	73
20	2,1	3,0	75
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
23	1,9	2,9	62
24	2,3	3,5	64
25	2,9	4,0	88
26	1,7	7,5	58
27	1,8	2,6	53
28	5,4	7,0	74
29	1,8	2,4	78

TABLEAU N° 4

Insuffisance coronarienne chronique

Sujet n°	θ_1	ϵ_3	λ
30	1,8	2,0	78
31	1,3	2,5	49
32	3,8	4,4	50
33	9,8	9,3	59
34	2,1	3,2	59
35	2,0	2,9	66
36	2,1	3,1	58
37	3,1	4,5	55
38	4,2	5,8	63
39	3,3	6,2	70
40	2,6	3,8	54
41	2,9	4,3	66
42	1,9	4,8	51
43	1,6	2,2	70
44	4,3	6,0	69
45	3,9	6,2	64
46	3,1	4,2	54

TABLEAU N° 5

Témoins

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
47	1,9	2,5	69
48	2,5	3,8	57
49	1,2	7,0	69
50	2,1	2,8	95
51	1,2	1,7	69
52	3,4	5,2	83
53	1,1	2,2	96
54	2,5	4,8	56
55	1,3	1,8	72
56	1,8	3,0	74
57	2,2	2,9	64
58	1,9	2,9	75
59	2,2	3,1	73
60	1,5	2,1	59
61	1,8	2,6	62
62	2,2	3,2	63
63	1,4	2,3	69
64	1,8	2,5	78
65	5,6	6,5	78
66	1,7	2,3	70
67	2,0	3,7	54
68	3,5	4,4	68
69	1,9	3,2	73
70	1,2	1,8	62
71	10,0	10,0	0
72	7,6	8,8	72
73	1,5	2,2	68
74	5,1	5,9	76
75	1,7	2,3	84
76	4,3	4,8	84
77	1,4	1,9	66
78	1,8	2,7	51
79	1,5	2,3	38
80	1,9	2,7	63
81	2,7	3,6	95
82	1,7	2,4	60
83	1,9	2,7	61
84	1,6	2,2	60
85	1,5	2,1	59
86	1,8	2,5	60

R E S U L T A T S

Tableau n° 3 — Infarctus du myocarde

$\theta_1 = \begin{cases} \bar{x} = 3,7 \\ sx = 2,6 \\ s\bar{x} = 0,5 \end{cases}$ $\theta_3 = \begin{cases} \bar{x} = 5,06 \\ sx = 2,35 \\ s\bar{x} = 0,44 \end{cases}$ $\lambda = \begin{cases} \bar{x} = 56,72 \\ sx = 23,01 \\ s\bar{x} = 4,21 \end{cases}$

Tableau n° 4 — Insuffisance coronarienne chronique

$\theta_1 = \begin{cases} \bar{x} = 3,16 \\ sx = 1,95 \\ s\bar{x} = 0,47 \end{cases}$ $\theta_3 = \begin{cases} \bar{x} = 4,44 \\ sx = 1,86 \\ s\bar{x} = 0,45 \end{cases}$ $\lambda = \begin{cases} \bar{x} = 60,88 \\ sx = 8,27 \\ s\bar{x} = 2,01 \end{cases}$

Tableau n° 5 — Témoins

$\theta_1 = \begin{cases} \bar{x} = 2,45 \\ sx = 1,80 \\ s\bar{x} = 0,28 \end{cases}$ $\theta_3 = \begin{cases} \bar{x} = 3,44 \\ sx = 1,89 \\ s\bar{x} = 0,30 \end{cases}$ $\lambda = \begin{cases} \bar{x} = 69,15 \\ sx = 12,12 \\ s\bar{x} = 1,92 \end{cases}$

Comparaison Infarctus du myocarde/Témoins

$\theta_1 = \begin{cases} t = 2,39 \\ df = 67 \end{cases}$ N.S. p = 0,01

$\theta_3 = \begin{cases} t = 3,18 \\ df = 67 \end{cases}$ S. p = 0,01

$\lambda = \begin{cases} t = 2,91 \\ df = 67 \end{cases}$ S. p = 0,01

Comparaison Insuffisance coronarienne chronique/Témoins

$\theta_1 = \begin{cases} t = 1,34 \\ df = 55 \end{cases}$ N.S. p = 0,01

$\theta_3 = \begin{cases} t = 1,84 \\ df = 55 \end{cases}$ N.S. p = 0,01

$\lambda = \begin{cases} t = 2,56 \\ df = 55 \end{cases}$ N.S. p = 0,01

TABLEAU N° 6

Facteur de risque : HTA

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
2	2,4	3,0	68
11	2,0	3,0	79
13	10,0	10,0	0
14	1,2	4,6	35
16	4,2	5,8	61
18	2,6	4,9	71
19	2,9	3,6	73
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
23	1,9	2,9	62
24	2,3	3,5	64
26	1,7	7,5	58
27	1,8	2,6	53
28	5,4	7,0	74
39	3,3	6,2	70
42	1,9	4,8	51
44	4,3	6,0	69
45	3,9	6,2	64

Θ_3 $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} = 5,20 \\ sx = 2,05 \\ s\bar{x} = 0,48 \end{array} \right.$

TABLEAU N° 7

Facteur de risque : surcharge pondérale

Sujet N°	θ_1	θ_3	λ
2	2,4	3,0	68
8	3,2	4,7	78
11	2,0	3,0	79
15	3,7	5,9	63
16	4,2	5,8	61
18	2,6	4,9	71
19	2,9	3,6	73
20	2,1	3,0	75
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
26	1,7	7,5	58
27	1,8	2,6	53
29	1,8	2,4	78
30	1,8	2,0	78
31	1,3	2,5	49
33	9,8	9,3	59
40	2,6	3,8	54
42	1,9	4,8	51
44	4,3	6,0	69

$$\Theta_3 = \begin{cases} \bar{x} = 4,57 \\ sx = 2,07 \\ s\bar{x} = 0,47 \end{cases}$$

TABLEAU N° 8

Facteur de risque : déséquilibre alimentaire

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
1	2,1	3,3	59
2	2,4	3,0	68
5	6,8	8,2	66
6	10,0	10,0	0
7	1,4	2,9	40
8	3,2	4,7	78
9	3,5	5,3	66
11	2,0	3,0	79
15	3,7	5,9	63
16	4,2	5,8	61
17	10,0	10,0	0
18	2,6	4,9	71
19	2,9	3,6	73
20	2,1	3	75
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
25	2,9	4,0	88
26	1,7	7,5	58
27	1,8	2,6	53
29	1,8	2,4	78
30	1,8	2,0	78
31	1,3	2,5	49
33	9,8	9,3	59
36	2,1	3,1	58
37	3,1	4,5	55
38	4,2	5,8	63
40	2,6	3,8	54
42	1,9	4,8	51
43	1,6	2,2	70
44	4,3	6,0	69
45	3,9	6,2	64
46	3,1	4,2	54

θ_3 = $\bar{x} = 4,89$
$sx = 2,29$
$s\bar{x} = 0,41$

TABLEAU N° 9

Facteur de risque : Tabac

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
2	2,4	3,0	68
3	2,8	3,6	63
4	2,7	4,3	50
5	6,8	8,2	66
7	1,4	2,9	40
8	3,2	4,7	78
9	3,5	5,3	66
10	4,4	5,4	49
11	2,0	3,0	79
13	10,0	10,0	0
14	1,4	4,6	35
15	3,7	5,9	63
16	4,2	5,8	61
17	10,0	10,0	0
19	2,9	3,6	73
20	2,1	3	75
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
25	2,9	4,0	88
30	1,8	2,0	78
32	3,8	4,4	50
33	9,8	9,3	59
34	2,1	3,2	59
38	4,2	5,8	63
39	3,3	6,2	70
40	2,6	3,8	54
41	2,9	4,3	66
43	1,6	2,2	70

$$O_3 = \begin{cases} \bar{x} = 5,02 \\ sx = 2,25 \\ s\bar{x} = 0,43 \end{cases}$$

TABLEAU N° 10

Facteur de risque : Hérédité

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
2	2,4	3,0	68
3	2,8	3,6	63
5	6,8	8,2	66
8	3,2	4,7	78
10	4,4	5,4	49
13	10,0	10,0	0
16	4,2	5,8	61
22	6,8	8,0	43
23	1,9	2,9	62
25	2,9	4,0	88
29	1,8	2,4	78
30	1,8	2,0	78
38	4,2	5,8	63
44	4,3	6,0	69

Θ_3 = $\bar{x} = 5,13$
$sx = 2,38$
$s\bar{x} = 0,64$

TABLEAU N° 11

Facteur de risque : Absence d'exercices physiques

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
1	2,1	3,3	59
6	10,0	10,0	0
8	3,2	4,7	78,
9	3,5	5,3	66
12	2,4	3,3	68
13	10,0	10,0	0
15	3,7	5,9	63
18	2,6	4,9	71
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
23	1,9	2,9	62
24	2,3	3,5	64
26	1,7	7,5	58
27	1,8	2,6	53
28	5,4	7,0	74
30	1,8	2,0	78
36	2,1	3,1	58
38	4,2	5,8	63
40	2,6	3,8	54
43	1,6	2,2	70

$$\Theta_3 = \left| \begin{array}{l} \bar{x} = 4,99 \\ sx = 2,43 \\ s\bar{x} = 0,54 \end{array} \right.$$

TABLEAU N° 12

Facteur de risque : Stress

Sujet n°	Θ_1	Θ_3	λ
1	2,1	3,3	59
3	2,8	3,6	63
5	6,8	8,2	66
6	10,0	10,0	0
7	1,4	2,9	40
8	3,2	4,7	78
9	3,5	5,3	66
11	2,0	3,0	79
13	10,0	10,0	0
14	1,2	4,6	35
16	4,2	5,8	61
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
33	9,8	9,3	59
37	3,1	4,5	55
38	4,2	5,8	63
42	1,9	4,8	51

Θ_3 = $\bar{x} = 5,75$
$sx = 2,43$
$s\bar{x} = 0,59$

TABLEAU N° 13

Facteur de risque : Hyperlipidémie

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
3	2,8	3,6	63
5	6,8	8,2	66
7	1,4	2,9	40
11	2,0	3,0	79
13	10,0	10,0	0
15	3,7	5,9	63
16	4,2	5,8	61
17	10,0	10,0	0
19	2,9	3,6	73
21	2,5	4,0	61
23	1,9	2,9	62
27	1,8	2,6	53
28	5,4	7,0	74
32	3,8	4,4	50
33	9,8	9,3	59
38	4,2	5,8	63
40	2,6	3,8	54
41	2,9	4,3	66
44	4,3	6,0	69
46	3,1	4,2	54

$$\theta_3 = \left| \begin{array}{l} \tilde{x} = 5,37 \\ sx = 2,40 \\ s\tilde{x} = 0,54 \end{array} \right.$$

TABLEAU N° 14

Facteur de risque : Diabète

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
4	2,7	4,3	50
11	2,0	3,0	79
14	1,2	4,6	35
16	4,2	5,8	61
18	2,6	4,9	71
19	2,9	3,6	73
21	2,5	4,0	61
22	6,8	8,0	43
23	1,9	2,9	62
27	1,8	2,6	53
33	9,8	9,3	59
35	2,0	2,9	66
44	4,3	6,0	69
45	3,9	6,2	64

$$\Theta_3 = \left| \begin{array}{l} \bar{x} = 4,86 \\ sx = 2,01 \\ s\bar{x} = 0,54 \end{array} \right.$$

TABLEAU N° 15

Facteur de risque : Hyperuricémie

Sujet n°	θ_1	θ_3	λ
7	1,4	2,9	40
11	2,0	3,0	79
12	2,4	3,3	68
16	4,2	5,8	61
21	2,5	4,0	61
27	1,8	2,6	53
32	3,8	4,4	50
44	4,3	6,0	69

$$\theta_3 = \left| \begin{array}{l} \bar{x} = 4,00 \\ sx = 1,31 \\ s\bar{x} = 0,46 \end{array} \right.$$

T A B L E A U N ° 16

H.T.A.		Pas d' H.T.A.	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
2	3,0	1	3,3
11	3,0	3	3,6
13	10,0	4	4,3
14	4,6	5	8,2
16	5,8	6	10,0
18	4,9	7	2,9
19	3,6	8	4,7
21	4,0	9	5,3
22	8,0	10	5,4
23	2,9	12	3,3
24	3,5	15	5,9
26	7,5	17	10,0
27	2,6	20	3,0
28	7,0	25	4,0
39	6,2	29	2,4
42	4,8	30	2,0
44	6,0	31	2,5
45	6,2	32	4,4
		33	9,3
		34	3,2
		35	2,9
		36	3,1
		37	4,1
		38	5,8
		40	3,8
		41	4,3
		43	2,2
		46	4,2

T A B L E A U N ° 17

Surcharge pondérale		Pas de surcharge pondérale	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
2	3,0	1	3,3
8	4,7	3	3,6
11	3,0	4	4,3
15	5,9	5	8,2
16	5,8	6	10,0
18	4,9	7	2,9
19	3,6	9	5,3
20	3,0	10	5,4
21	4,0	12	3,3
22	8,0	13	10,0
26	7,5	14	4,6
27	2,6	17	10,0
29	2,4	23	2,9
30	2,0	24	3,5
31	2,5	25	4,0
33	9,3	28	7,0
40	3,8	32	4,4
42	4,8	34	3,2
44	6,0	35	2,9
		36	3,1
		37	4,5
		38	5,8
		39	6,2
		41	4,3
		43	2,2
		45	6,2
		46	4,2

TABLEAU N° 18

Déséquilibre alimentaire		Pas de déséquilibre alimentaire	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
1	3,3	3	3,6
2	3,0	4	4,3
5	8,2	10	5,4
6	10,0	12	3,3
7	2,9	13	10,0
8	4,7	14	4,6
9	5,3	23	2,9
11	3,0	24	3,5
15	5,9	28	7,0
16	5,8	32	4,4
17	10,0	34	3,2
18	4,9	35	2,9
19	3,6	39	6,2
20	3,0	41	4,3
21	4,0		
22	8,0		
25	4,0		
26	7,5		
27	2,6		
29	2,4		
30	2,0		
31	2,5		
33	9,3		
36	3,1		
37	4,5		
38	5,8		
40	3,8		
42	4,8		
43	2,2		
44	6,0		
45	6,2		
46	4,2		

T A B L E A U N ° 19

Tabac		Pas de tabac	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
2	3,0	1	3,3
3	3,6	6	10,0
4	4,3	12	3,3
5	8,2	18	4,9
7	2,9	23	2,9
8	4,7	24	3,5
9	5,3	26	7,5
10	5,4	27	2,6
11	3,0	28	7,0
13	10,0	29	2,4
14	4,6	31	2,5
15	5,9	35	2,9
16	5,8	36	3,1
17	10,0	37	4,5
19	3,6	42	4,8
20	3,0	44	6,0
21	4,0	45	6,2
22	8,0	46	4,2
25	4,0		
30	2,0		
32	4,4		
33	9,3		
34	3,2		
38	5,8		
39	6,2		
40	3,8		
41	4,3		
43	2,2		

TABLEAU N° 20

Hérédité		Pas de facteur hérédité	
Sujet N°	θ 3	Sujet N°	θ 3
2	3,0	1	3,3
3	3,6	4	4,3
5	8,2	6	10,0
8	4,7	7	2,9
10	5,4	9	5,3
13	10,0	11	3,0
16	5,8	12	3,3
22	8,0	14	4,6
23	2,9	15	5,9
25	4,0	17	10,0
29	2,4	18	4,9
30	2,0	19	3,6
38	5,8	20	3,0
44	6,0	21	4,0
		24	3,5
		26	7,5
		27	2,6
		28	7,0
		31	2,5
		32	4,4
		33	9,3
		34	3,2
		35	2,9
		36	3,1
		37	4,5
		39	6,2
		40	3,8
		41	4,3
		42	4,8
		43	2,2
		45	6,2
		46	4,2

TABLEAU N° 21

Absence d'exercices physiques		Exercices physiques	
Sujet N°	θ 3	Sujet N°	θ 3
1	3,3	2	3,0
6	10,0	3	3,6
8	4,7	4	4,3
9	5,3	5	8,2
12	3,3	7	2,9
13	10,0	10	5,4
15	5,9	11	3,0
18	4,9	14	4,6
21	4,0	16	5,8
22	8,0	17	10,0
23	2,9	19	3,6
24	3,5	20	3,0
26	7,5	25	4,0
27	2,6	29	2,4
28	7,0	31	2,5
30	2,0	32	4,4
36	3,1	33	9,3
38	5,8	34	3,2
40	3,8	35	2,9
43	2,2	37	4,5
		39	6,2
		41	4,3
		42	4,8
		44	6,0
		45	6,2
		46	4,2

TABLEAU N° 22

Stress		Pas de notion de Stress	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
1	3,3	2	3,0
3	3,6	4	4,3
5	8,2	10	5,4
6	10,0	12	3,3
7	2,9	15	5,9
8	4,7	17	10,0
9	5,3	18	4,9
11	3,0	19	3,6
13	10,0	20	3,0
14	4,6	23	2,9
16	5,8	24	3,5
21	4,0	25	4,0
22	8,0	26	7,5
33	9,3	27	2,6
37	4,5	28	7,0
38	5,8	29	2,4
42	4,8	30	2,0
		31	2,5
		32	4,4
		34	3,2
		35	2,9
		36	3,1
		39	6,2
		40	3,8
		41	4,3
		43	2,2
		44	6,0
		45	6,2
		46	4,2

TABLEAU N° 23

Hyperlipidémie		Pas d'Hyperlipidémie	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
3	3,6	1	3,3
5	8,2	2	3,0
7	2,9	4	4,3
11	3,0	6	10,0
13	10,0	8	4,7
15	5,9	9	5,3
16	5,8	10	5,4
17	10,0	12	3,3
19	3,6	14	4,6
21	4,0	18	4,9
23	2,9	20	3,0
27	2,6	22	8,0
28	7,0	24	3,5
32	4,4	25	4,0
33	9,3	26	7,5
38	5,8	29	2,4
40	3,8	30	2,0
41	4,3	31	2,5
44	6,0	34	3,2
46	4,2	35	2,9
		36	3,1
		37	4,5
		39	6,2
		42	4,8
		43	2,2
		45	6,2

TABLEAU N° 24

Diabète		Pas de diabète	
Sujet N°	θ 3	Sujet N°	θ 3
4	4,3	1	3,3
11	3,0	2	3,0
14	4,6	3	3,6
16	5,8	5	8,2
18	4,9	6	10,0
19	3,6	7	2,9
21	4,0	8	4,7
22	8,0	9	5,3
23	2,9	10	5,4
27	2,6	12	3,3
33	9,3	13	10,0
35	2,9	15	5,9
44	6,0	17	10,0
45	6,2	20	3,0
		24	3,5
		25	4,0
		26	7,5
		28	7,0
		29	2,4
		30	2,0
		31	2,5
		32	4,4
		34	3,2
		36	3,1
		37	4,5
		38	5,8
		39	6,2
		40	3,8
		41	4,3
		42	4,8
		43	2,2
		46	4,2

T A B L E A U N ° 25

Hyperuricémie		Pas d'hyperuricémie	
Sujet N°	Θ 3	Sujet N°	Θ 3
7	2,9	1	3,3
11	3,0	2	3,0
12	3,3	3	3,6
16	5,8	4	4,3
21	4,0	5	8,2
27	2,6	6	10,0
32	4,4	8	4,7
44	6,0	9	5,3
		10	5,4
		13	10,0
		14	4,6
		15	5,9
		17	10,0
		18	4,9
		19	3,6
		20	3,0
		22	8,0
		23	2,9
		24	3,5
		25	4,0
		26	7,5
		28	7,0
		29	2,4
		30	2,0
		31	2,5
		33	9,3
		34	3,2
		35	2,9
		36	3,1
		37	4,5
		38	5,8
		39	6,2
		40	3,8
		41	4,3
		42	4,8
		43	2,2
		45	6,2
		46	4,2

R E S U L T A T S

Tableau n° 16

HTA	Pas d'HTA		
$\bar{x}$ = 5,20	$\bar{x}$ = 4,58	t = 0,95	
sx = 2,05	sx = 2,26	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,48	$s\bar{x}$ = 0,43		

Tableau n° 17

Surcharge pondérale	Pas de surcharge pondérale		
$\bar{x}$ = 4,57	$\bar{x}$ = 5,01	t = 0,61	
sx = 2,07	sx = 2,27	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,47	$s\bar{x}$ = 0,44		

Tableau n° 18

Déséquilibre alimentaire	Pas de déséquilibre alimentaire		
$\bar{x}$ = 4,89	$\bar{x}$ = 4,69	t = 0,29	
sx = 2,29	sx = 1,96	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,41	$s\bar{x}$ = 0,52		

Tableau n° 19

Tabac	Pas de Tabac		
$\bar{x}$ = 5,02	$\bar{x}$ = 4,53	t = 0,73	
sx = 2,25	sx = 2,09	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,43	$s\bar{x}$ = 0,49		

Tableau n° 20

Hérédité	Pas d'Hérédité		
$\bar{x}$ = 5,13	$\bar{x}$ = 4,70	t = 0,61	
sx = 2,38	sx = 2,11	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,64	$s\bar{x}$ = 0,37		

Tableau n° 21

Absence d'exercices physiques	Exercices physiques		
$\bar{x}$ = 4,99	$\bar{x}$ = 4,70	t = 0,44	
sx = 2,43	sx = 2,01	df = 44	NS p = 0,01
$s\bar{x}$ = 0,54	$s\bar{x}$ = 0,39		

Tableau n° 22

Stress	Pas de Stress		
$\bar{x}$ = 5,75	$\bar{x}$ = 4,29	t = 2,31	
sx = 2,43	sx = 1,85	df = 44	S p = 0,05
$s\bar{x}$ = 0,59	$s\bar{x}$ = 0,34		

Tableau n° 23

Hyperlipidémie	Pas d'Hyperlipidémie			
$\bar{x}$ = 5,37	$\bar{x}$ = 4,42			
sx = 2,40	sx = 1,94	t = 1,49		
$s\bar{x}$ = 0,54	$s\bar{x}$ = 0,38	df = 44	NS	p = 0,01

Tableau n° 24

Diabète	Pas de diabète			
$\bar{x}$ = 4,86	$\bar{x}$ = 4,81			
sx = 2,01	sx = 2,28	t = 0,07		
$s\bar{x}$ = 0,54	$s\bar{x}$ = 0,40	df = 44	NS	p = 0,01

Tableau n° 25

Hyperuricémie	Pas d'hyperuricémie			
$\bar{x}$ = 4,00	$\bar{x}$ = 5,00			
sx = 1,31	sx = 2,29	t = 1,19		
$s\bar{x}$ = 0,46	$s\bar{x}$ = 0,37	df = 44	NS	p = 0,01

D I S C U S S I O N

1 - Mise en évidence de l'hyperagrégabilité plaquettaire

Les fonctions plaquettaires au sein du processus de coagulation ont conduit à rechercher une augmentation soit de l'adhésivité, soit de l'agrégabilité au cours des affections thromboemboliques.

L'adhésivité plaquettaire telle que la mesure la méthode de Salzman modifiée (Caen) a été proposée comme test d'hyperagrégabilité.

Certains auteurs ont retrouvé une augmentation de l'adhésivité chez les sujets porteurs de maladies thromboemboliques. Murphy utilisant une technique de filtration sur laine de verre a observé une différence significative entre témoins et malades. Il en est de même de Pfleiderer et Besterman.

D'autres études n'ont pas montré de modifications de l'adhésivité plaquettaire (Eissen), (Steel).

En outre, l'adhésivité plaquettaire est liée à la présence d'A.D.P. dans les hématies et la constatation d'hyperadhésivité ou d'une hypoadhésivité pourrait être plus en rapport avec des modifications des hématies que des plaquettes.

L'agrégation à l'A.D.P. serait pour certains (Boneu) un moyen de dépister l'hyperagrégabilité. Pour des concentrations d'A.D.P. de l'ordre de 1 à 2 µM, on pourrait séparer deux populations de sujets, l'une répondant par une vague d'agrégation unique, suivie de désagrégation, l'autre par une double vague. Goldenfarb a retrouvé ce phénomène.

L'utilisation de techniques d'électrophorèse aurait permis de mettre en évidence une augmentation de l'agrégabilité chez des sujets présentant une insuffisance coronarienne (Hampton).

L'agrégation à l'adrénaline a également été utilisée (Boneu). Mais la grande variabilité dans la réponse plaquettaire a cet agent, observée chez un même sujet d'un jour à l'autre, limite les conclusions pratiques que l'on peut en tirer (O'Brien 1964).

L'agrégation au collagène que nous avons retenue pour cette étude a été utilisée par Salky pour mettre en évidence une

.../...

hyperagrégabilité. Le raccourcissement du temps de latence, les modifications de la pente de la courbe d'agrégation ont été considérés comme de bons critères de cet état. Cet auteur a proposé l'utilisation de plusieurs dilutions de collagène, la dilution la plus faible donnant une courbe d'agrégation complète étant considérée comme mesurant l'agrégation.
Le thromboélastogramme pratiqué sur plasma riche en plaquettes (Hartert) permet d'avoir une idée des fonctions plaquettaires puisque le coefficient d'élasticité est fonction de cette activité ainsi que du taux de fibrinogène plasmatique. Le thromboélastogramme est le seul examen appréciant la coagulabilité globale pouvant permettre de reconnaître une hyperagrégabilité.

Les études utilisant des plaquettes marquées (Aster) ont permis de mesurer la séquestration des plaquettes et d'apprécier ainsi l'hyperagrégabilité. Toutefois le marquage des plaquettes modifie celles-ci et rend les résultats souvent difficilement interprétables.

.../...

2 - Rôle des plaquettes dans l'infarctus du myocarde et l'insuffisance coronarienne.

Des expériences in vivo ont mis en évidence l'effet des médiateurs de l'agrégation plaquettaire.

Mustard a démontré que la perfusion en 30 secondes, dans les coronaires d'un porc, d'A.D.P. à des doses de 25 à 1 000 µg/kg, détermine des arythmies cardiaques et des manifestations ischémiques à l'E.C.G. A la fin de la perfusion, le nombre de plaquettes dans le sang circulant a baissé de moitié. La sacrifice des animaux a permis de mettre en évidence des zones d'infarcissement sans qu'il existe toujours d'agrégats plaquettaires, ce qui évoque la possibilité de création de thrombi plaquettaires reversibles.

Chez l'homme Haerem a étudié peu de temps après leur mort les artères coronaires de malades décédés d'insuffisance coronarienne, et a retrouvé des agrégats plaquettaires d'autant plus nombreux que la mort a été brutale.

Chez le chien, Haft a mis en évidence la présence d'agrégats plaquettaires au niveau des vaisseaux du myocarde après perfusion prolongée d'adrénaline. Il pense dans cette expérience, établir une relation entre infarctus du myocarde et stress, par l'intermédiaire de l'augmentation du taux d'adrénaline sanguine.

La possibilité de thrombi transitoires est étayée par l'observation d'accidents ischémiques transitoires dans la circulation cérébrale ou dans les vaisseaux ophtalmiques (Amaurosis Fugax). En faveur de cette théorie, Prondfit a montré que si les explorations radiologiques montrent fréquemment une athérosclérose coronaire, certains malades ont des artères normales.

Des anomalies des fonctions plaquettaires ont été retrouvées dans l'infarctus.

O'Brien (1966) a étudié l'agrégation plaquettaire chez des malades après un infarctus du myocarde et chez des malades 3 mois et 5 ans après un infarctus, certains d'entre eux ayant été anticoagulés.

.../...

Il a comparé ces trois groupes de malades à trois groupes de témoins et a déterminé que les trois premiers différaient significativement des témoins quant à leur réponse à l'A.D.P., la 5 Hydroxytryptamine et l'adrénaline.

Murphy a comparé les tests de coagulation sanguine chez des malades athéromateux et des témoins. Il retrouve une différence significative entre ces deux groupes en ce qui concerne l'adhésivité plaquettaire et le taux de prothrombine. Dans les autres tests pratiqués, il n'a pas retrouvé de différence significative.

.../...

3 - Corrélations entre test au collagène et facteurs favorisant les maladies thromboemboliques.

Uneétude des différents paramètres de la coagulation sanguine a été faite par Salky qui a comparé les résultats obtenus au cours de l'infarctus du myocarde à ceux d'une population témoins.

Il n'a pas retrouvé de différence significative pour le nombre de plaquettes, l'activité fibrinolytique du plasma, le thromboélastogramme et l'agrégation plaquettaire à l'A.D.P. Cependant, de nombreux malades présentaient une hyperagrégabilité plaquettaire peu après leur infarctus du myocarde et certains même 10 à 16 mois après. Ces derniers se differencient des autres par leur plus jeune âge et l'absence de facteurs de risque.

Les résultats obtenus dans notre étude, en comparant les insuffisants coronariens aux témoins, n'ont pu mettre en évidence de différence significative. Par contre, nous avons obtenu des temps d'agrégation allongés de façon significative à 0,01 pour les infarctus du myocarde par rapport aux témoins. Ce résultat est vraisemblablement en rapport avec les traitements anticoagulants auxquels sont soumis ces malades.

La comparaison des résultats obtenus pour les malades présentant un facteur de risque et ceux ne le présentant pas, n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative.

Il apparaît donc que le test au collagène tel que nous l'avons pratiqué ne permet pas de diagnostiquer une hyperagrégabilité plaquettaire. Il garde cependant sa valeur dans le contrôle d'une thérapeutique antiagrégante.

.../...

4- Contrôle des fonctions plaquettaires et traitement de l'infarctus du myocarde.

L'utilisation de l'acide acétylsalicylique, dont l'action sur le test au collagène est bien connue, a été proposée dans la prévention des affections thromboemboliques (Bousser).

L'aspirine en effet, diminue l'adhésivité des plaquettes au collagène en abaissant l'activité de la collagène-glucosyltransferase (Evans) (Weiss) (Jamieson).

Elle abolit la deuxième vague d'agrégation normalement observée chez l'homme après adjonction in vitro d'adrénaline (O'Brien) (Atac) ou d'A.D.P. (Zucker) et inhibe l'agrégation induite par le collagène, la thrombine à faible dose, les complexes antigène-anticorps. Cette action est dûe à une inhibition de la libération , ou "release" des substances intra-plaquettaires, notamment l'A.D.P.

En raison de l'intervention des fonctions d'adhésion et d'agrégation dans les phénomènes de thromboses et en particulier de thromboses artérielles, l'aspirine a été utilisée dans leur prévention. Les résultats sont bons dans les thromboses expérimentales mais les succès sont trop limités dans les maladies thromboemboliques humaines pour que l'on puisse en tirer une conclusion définitive.

On note cependant chez l'homme un effet favorable de l'aspirine sur les thromboses athéro-scléreuses (Cavalieri) (Scharrer), une amélioration du pronostic à long terme de l'infarctus du myocarde (Scharrer). Toutefois l'appréciation et l'analyse statistique des résultats reste discutable sauf dans le cas de la cécité monoculaire transitoire pour laquelle des succès certains ont été obtenus (Harrisson) (Mundall).

Bien que l'aspirine ne soit pas une substance anti-agrégante idéale puisqu'elle n'inhibe que la libération des médiateurs intraplaquettaires sans modifier l'agrégation primaire, son action chez l'animal et sa faible toxicité chez l'homme justifient l'évaluation de son effet préventif sur les divers types

.../...

de thrombose humaines par des études en double aveugle portant sur un grand nombre de cas et reposant sur des critères cliniques et paracliniques comparables d'une série à l'autre.

.../...

CONCLUSION

C O N C L U S I O N

En conclusion, le test de Born au collagène tel qu'il a été pratiqué n'a pas permis de trouver une différence significative entre les sujets présentant une insuffisance coronarienne chronique et les sujets témoins, lui ôtant dans ces conditions une valeur prévisionnelle.

Dans l'infarctus un allongement du temps de demi-agrégation a été observé, celui-ci étant peut être dû à l'utilisation de thérapeutiques diverses.

De même que pour l'hypercoagulabilité, la preuve d'une hyperagrégabilité semble difficile à faire. L'intérêt du test au collagène devrait donc résider dans la surveillance d'une thérapeutique plus que dans un apport diagnostique.

Il permettrait, comme le temps de Quick dans les traitements par les antivitamines K, de surveiller des thérapeutiques antiagrégantes dont le mode d'action est identique à celui des salicylés ; des critères d'efficacité cliniques restant à découvrir.

B I B L I O G R A P H I E

ABRAHAMSEN A.F.
Platelet survival studies in man. Scan.
J. Haematol, 1968, 5, (suppl. 3), 1

ASHBY M., OAKLEY N., LORENTZ I.
Recurrent transient monocular blindness
Brit. Med. J., 1963, 11, 894

ASTER RH., JANDL JH.
Platelet sequestration in man. I. Methods.
J. Clin. Invest., 1964, 43, 843-855

ASTRUP T., MULLERTZ S.
Fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity
Arch. Biochem., 1952, 40, 346

ATAC A., SPAGNUOLO M, ZUCKER M.B.
Long term inhibition of platelet functions by aspirin
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1970, 133, 1331

BAUMGARTNER HR., CRONQUIST M., WOBMAN P., STREULI F., DUCKERT F.
Die messung der thrombozytenadhasivitat ertse enfahrungen mit neueren methoden.
Schweiz. Med. Wochenschr. 1967, 97, 1674

BESTERMAN E., MYAT G., TRAVADI V.
Diurnal variations of platelet stickiness compared with effects produced by adrelaline
Br. Med. J., 1967, 1, 597

BONEU B., PRIS J., CORBERAND J., GUIRAUD B.
Variabilité des courbes d'agrégation plaquettaire à l'adrénaline
Coagulation, 1971, vol. 4, n° 3, 203-207

BORN GVR.
Aggregation of platelets by ADP and its reversal.
Nature 1962, 194, 927

BORN GVR, CROSS M.J.
The agregation of blood platelets
J. Physiol. (Lond.), 1963, 168, 178-195

BOUSSER M.G.
Aspirine et plaquettes
Rev. Med. 1974, 16-17, 1039-1055

BRECHER G., SCHNEIDERMAN M., CRONKITE EP.
The reproducibility and constancy of the platelet count
Amer. J. Clin. Path., 1953, 23, 15

CAEN J., LEGRAND Y.
Analyse des fonctions plaquettaires. Adhésion et agrégation des plaquettes au collagène purifié
Rev. Franç. et Clin. Biol., 1968, 13, 1028-1030

.../...

CAEN J., JOSSO F., SULTAN Y., MEYER D., ALLAIN JP.
L'hémostase. Méthode d'exploration et diagnostic pratique.
Paris, L'Expansion Scientifique, 1970, 1 vol.

CAVALIERI U., QUADRI A., TOMARO AE.
Prime indicazioni cliniche dell'aspirina in fuzione anticoagulante
Policlinico, 1970, 77, 1666

CHAKRABARTI R., HOCKING ED., FEARNLEY GR., MANN RD., ATTWELL TN, JACKSON R.
Fibrinolytic activity and coronary artery disease
Lancet., 1968, 1, 987

DEAR HD., RUSSELL RO., JONES WB.,
Myocardial infarction in the absence of coronary occlusion
Amer. J. Cardiol., 1971, 28, 718-721

DEAR HD., JONES WB.
Myocardial infarction associated with the use of oral contraceptives.
Ann. Intern. Med., 1971, 74, 236-239

De NICOLA P.
Thromboelastography
Springfield, III, Charles C. Thomas, 1957, 11-13

DUGUID JB.
Thrombosis as a factor in the pathogenesis of coronary atherosclerosis
J. Pathol. Bactériol., 1946, 58, 207

EISEN ME., TYSON MC., MICHAEL SR., BAUMANN F.
Adhesiveness of blood platelets in arteriosclerosis obliterans, thrombo-angiitis obliterans, acute thrombophlebitis, chronic venous insuffi-ciency and arteriosclerotic heart disease.
Circulation, 1951, 3, 271

EASTRAM RD.
Attempted reduction of adhesive platelets after cardiac infarction
Lancet, 1964, 2, 541

EVANS G., PACKHMAN M.A., NISHIZAWA EE., MUSTARD JF., MURPHY EA.
The effect of acetyl salicylic acid on platelet function.
J. Exp. Med., 1968, 128, 877

EVANS G.,
Clinical applications of the platelet aggregation release reaction to vascular disease.
Current. Conc. Cerebrovasc. Dis., 1972, 6, 25-28

FISHER CM.
Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness
Neurology, 1959, 9,333-347

FRENCH JE.,
Atherogenesis and thrombosis
Semin. Hematol., 1971, 8, 84

.../...

FRIEDMAN M., VAN DEN BOVENKAMP GJ.
The pathogenesis of coronary thrombosis.
Am. J. Pathol., 1966, 48, 19

FROJMOVIC MM.
Quantitative parametization of the light transmission properties of citrated platelet rich plasma as a function of platelet and adenosine diphosphate concentration and temperature
J. Lab. Clin. Med., 1973, 82, 137-153

GLANCY DL., MARCUS ML., EPSTEIN SE.
Myocardial infarction in young women with normal coronary arteriograms
Criculation,1971, 44, 495-502

GOLDENFARB PB., CATHEY MH., ZUCKER S., WILBUR P., CORRIGAN J.J.
Changes in the hemostatic mechanism after myocardial infarction
Circulation, 1971, 43, 538

GROTTUM KA.
Influence of aggregating agents on electrophoretic mobility of blood platelets from healthy individuals and from patients with cardiovascular diseases.
Lancet., 1968, 1, 1406

HAEREM JW.
Sudden coronary death : the occurrence of platelet aggregates in the epicardial arteries of man
Atherosclerosis, 1971, 14, 417-432

HAEREM JW.
Platelet aggregates in intramyocardial vessels of patients dying suddenly and unexpectedly of coronary artery disease
Atherosclerosis, 1972, 15, 199-213

HAFT JI., KRANZ PO., ALBERT FJ.,
Intravascular platelet aggregation in the heart induced by norepinephrine.
Circulation, 1972, 46, 698-708

HAFT JI., GERSHENGORN K., KRANTZ PD., OESTREIDER R.
Protection against epinephrine-induced myocardial necrosis by drugs that inhibit platelet aggregation.
Am. J. Cardiol., 1972, 30, 838

HAMPTON JR.
The study of platelet behavior and its relevance to thrombosis
J. Atheroscler. Res., 1967, 7, 729-746

HAMPTON JR., GORLIN R.
Platelet studies in patients with coronary artery disease and in their relatives.
Br. Heart. J., 1972, 34, 465

HAMPTON JR., KEMP HG., GORLIN R.
Correlation between coronary artery disease and platelet electrophoretic mobility (abstr.)
Cardiovascular Research, VI World Congress of Cardiol., 1970, 160

.../...

HARKER CA., SLICHTER SJ.
Studies of platelet and fibrinogen kinetics in patients with prosthetic heart valves.
N. Engl. J. Med., 1970, 283, 1302

HARRISON M.J.G., MARSALL J., MEADOW JC., ROSS RUSSEL RW.
Effects of aspirin in amarirosis fugax
Lancet., 1971, 2, 743

HARTERT H.
Das thromboelastogram
Verh. Dtsh. Ges. Kreislaufforch, 1952, 17, 562-569

HORLICK L.
Platelet adhesiveness in normal persons and subjects with atherosclerosis. Effect of high fat meals and anticoagulants on the adhesive index.
Am. J. Cardiol., 1961, 8, 459

JAMIESON GA., URBAN CL., BARBER AJ.
Enzymatic basic for platelet : collagen adhesion as the primary step in haemostasis.
Nature New. Biology., 1971, 234, 5

JORGENSEN L., ROWSELL HC., HOVIT T., GLYNN MF., MUSTARD JF.
Adenosine diphosphate-induced platelet aggregation and myocardial infarction in swine.
Lab. Invest., 1967, 17, 616

KIMBIRIS D., LAVINE P., BROEK HV.,
The evolution of coronary arterial pathology in patient with angina pectoris as determined by the coronary arteriogram (abstr.).
Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 244

KIMBIRIS D., SEGEL BL., MUNIR M.
Myocardial infarction in patient with normal patent coronary arteries as visualized by cinearteriography
Amer. J. Cardiol., 1972, 29, 724-728

KIRBY JC., MARTIN CL.
Platelet adhesiveness and vascular disease (abstr.)
Circulation, 1966, 34 (suppl. III), III - 17

MALING HM., HIGHMAN B., THOMPSON EC.
Some similar effects after large doses of catecholamines and myocardial infarction in dogs.
Am. J.,Cardiol., 1960, 5, 628

Mc DONALD L., EDGILL M.
Changes in coagulability of the blood during various phases of ischaemie heart disease
Lancet, 1959, 1, 1115

Mc DONALD L.
Studies on blood coagulation and thrombosis and the action of heparin in ischemic heart disease
Amer. J. Cardiol., 1962, 9, 365-371

.../...

MOOLTEN SE., VROMAN L., VROMAN GMS.
Adhesiveness of blood platelets in thromboembolism and hemorrhagie disorders. II. Diagnostic and prognostic significance of platelet adhesiveness.
Am. J. Clin. Pathol., 1949, 19, 814

MOOLTEN SE., JENNINGS PB., SOLDEN A.
Dietary fat and platelet adhesiveness in arteriosclerosis and diabetes
Am. J. Cardiol., 1963, 11, 290

MUNDALL J., QUINTERO P., VON KAULLA K.N., HARMON R., AUSTIN J.
Transient monocular blindness and increased platelet aggregability treated with aspirin. A case report.
Neurology, 1972, 22, 280

MURPHY E.A., MUSTARD JF.
Coagulation tests and platelet economy in atherosclerotic and control subjects
Circulation, 1962, 25, 114-125

MUSTARD JF., ROWSELL HC., MURPHY EA.
Reversible platelet aggregation and myocardial ischemia (abstr.)
Circulation, 1964, 29-30 (suppl. III), 23

MUSTARD JF.
Platelets and thrombosis in acute myocardial infarction
Hosp. Pract., 1972, 7, 115

NAIMI S., GOLDSTEIN R., PROGER S.
Studies of coagulation and fibrinolysis of the arterial and venous blood in normal subjects and patients with atherosclerosis
Circulation, 1963, 27, 904-918

NESTEL PS.
A note on platelet adhesiveness in ischemic heart disease.
J. Clin. Pathol., 1961, 14, 150

NIZET PM., ROBERTSON L.
Normal coronary arteriogram following myocardial infarction in a 17 year old boy
Amer J. Cardiol., 1971, 28, 715-717

NOSSEL HL., WILNER GD., DRILLINGS M.
Inhibition of collagen-induced platelet aggregation by normal plasma
J. Clin. Invest., 1971, 50, 2168-2175

O'BRIEN JR.
Platelet aggregation. Part 2. Some results from a new method of study
J. Clin. Path., 1962, 15, 452

O'BRIEN JR, HEYWOOD JB., HEADY JA.
The quantitation of platelet aggregation induced by four compounds : a study in relation to myocardial infarction.
Thromb. Diath. Haemorrh., 1966, 16, 752-767

O'BRIEN JR
Variability in the aggregation of human platelets by adrenaline
Nature, 1964, 202, 1188-1190

.../...

O'NEIL B., FIRKIN B.
Platelet survival studies in coagulation disorders, thrombocythemia and conditions associated with atherosclerosis.
J. Lab. Clin. Med., 1964, 64, 188

PACKHAM MA., WARRIOR ES., GLYNN MF.
Alteration of the response of platelets to surface stimuli by pyrazole compounds
J. Exp. Med., 1967, 126 (1), 171-188

PFLEIDERER T., RUCKER G.
Uber kaliumgehalt und adhasibitat der thrombocyten von gesunden menschen und patienten mit obliterierenden ge fässklerose.
Klin. Wochenschr., 1964, 42, 82

PROUDFIT WL., SHIREY EK., SONES FM.
Selective cine coronary arteriography : correlation with clinial findings in 1000 patients.
Circulation, 1966, 33, 901-910

ROBERTS WC.
Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction
Circulation, 1972, 45, 215-230

SALKY N., DUGDALE M.
Platelet abnormalities in ischemic heart disease
Amer. J. Cardiol., 1973, 32, 612-617

SALZMAN EW.
Measurement of platelet adhesiveness
J. Lab. Clin. Med., 1963, 62, 724

SCHARRER I., BREDDIN K., KRZWANEK H.I., SCHAUDINN L.
Prophylaxie d'une thrombose par l'aspirine
Vie Medicale, 1973, 18, 2229

SIDD JJ., KEMP HG., GORLIN R.
Acute myocardial infarction in a nineteen-year-old student in the absence of coronary obstructive disease
New. Engl. J. Med., 1970, 282, 1306-1307

SINAKOS Z., CAEN J.
Une technique simple, quantitative, de mesure de l'agrégation plaquettaire.
Rev. Fr. Et. Clin. Biol., 1966, 11, 539

SJOGREN A., BOTTIGER LE., BIORCK G., WAHLBERG F., CARLSON LA.
Adenosine-diphosphate-induced platelet adhesiveness in patients with ischemic heart disease
Acta. Med. Scand., 1970, 187, 89

STEELE PP., WEILY HS., DAVIES H., GENTON E.
Platelet function studies in coronary artery disease
Circulation, 1973, 48, 1-194, 1200

.../...

STORMORKEN H.
Platelet adhesiveness in coronary heart disease. Evaluation of the platelet rich plasma - ADP method.
Acta. Med. Scand., 1970, 188, 339

SULLIVAN JM, HARKEN DE., GORLIN R.
Pharmacologic control of thromboembolic complications of cardiac valve replacement
N. Engl. J. Med., 1968, 279, 576

WAXLER EB., KIMBIRIS D., DREIFUS LS.
The fates of women with normal coronary arteriograms and chest pain resembling angina pectoris.
Amer. J. Cardiol., 1971, 28, 25-32

WEISSE AB., LEHAM PH., ETTINGER PO.
The fate of experimentaly induced coronary artery thrombosis
Amer. J. Cardio., 1969, 23, 229-237

WEILY HS., GENTON E.
Altered platelet function in patients with prosthetic mitral valves : effects of sulfinpyrazone therapy.
Circulation, 1970, 42, 967

WEILY HS., STEELE PP., DAVIES H., PAPPAS G., GENTON E.
Platelet function studies in patients with substitute heart valves (abstr.).
Circulation, 1971, 44 (suppl. II), II, 68

WEILY HS., STEELE PP., DAVIES H., PAPPAS G., GENTON E.
Thromboembolism in reumatic heart disease : correlation with platelet function studies (abstr.).
Circulation, 1972, 46 (suppl. II), II, 107

WEILY HS., STEELE PP, GENTON E.
Platelet survival in patients with a beall valve : relation to low incidence of thromboembolism
Am. J. Cardiol., 1972, 30, 229

WEISS HJ., ALEDORT LM., KOCHWA S.
The effect of salicylates on the hemostatic properties of platelets in man.
Clin. Invest. 1968, 47, 2169

WEISS HJ., DANESE CA., VOLETI CD.
Prevention of experimentally induced arterial thrombosis by aspirin
Fed. Proc., 1970, 381

ZUCKER MB., PETERSON J.
Inhibition of ADP-induced secondary aggregation and other platelet functions by ASA ingestion
Proc. Soc. Exp. Biol. N.Y., 1968, 127, 547

VU
et permis d'imprimer
LE RECTEUR
M. CASEDEVALLE

VU,
Le Président de thèse
M. le Professeur HAZARD

VU,
Le Doyen
M. RAPIN